Aus der II. medicinischen Klinik der Königlichen Charité zu Berlin.
(Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Kraus.)

Die Aenderung der Pulsfrequenz durch die Athmung.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER
FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

vorgelegt von

Hermann Putzig
aus Berlin.

Tag der Promotion: 1. Februar 1913.

Berlin 1912.
Druck von L. Schumacher, N. 4.

130

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Berlin.

Referent:
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Kraus.

Sonder-Abdruck aus der Zeitschrift f. exp. Pathologie u. Therapie. 11. Band.

Meinen lieben Eltern.

Die Neurosen des Herzens und des Gefässsystems sind zwar seit Langem bekannt, doch ist es oft unmöglich, eine Differentialdiagnose zwischen organischer Erkrankung und rein nervöser Störung zu stellen. Charakteristisch ist der Ausspruch von Krehl (1906), welcher „die Neurosen als solche Störungen der Herzthätigkeit" definirt, „die wir nach unseren gegenwärtigen Anschauungen nicht auf Veränderungen der Function des Myocards zu beziehen berechtigt sind." Also eine rein negative Definition! — Ein positives Postulat stellt Wenckebach (1903) auf, der es als feststehend betrachtet, „dass auch starke Arhythmien auf rein functioneller Basis beruhen können; aber es sei in jedem Falle nöthig zu untersuchen, in welchen Formen sich der Nerveneinfluss erkennbar macht". Nur ist durch die Constatirung dieser Nothwendigkeit der Weg auch nicht einmal angedeutet, auf dem man zu einer Entscheidung gelangen könnte.

Es ergiebt sich also, dass immer noch der Begriff der Herzneurose eine Zusammenfassung aller möglichen auf das Herz zu beziehenden Störungen darstellt, bei denen wir im Einzelfall keine Diagnose zu stellen vermögen. Immerhin ist es in letzter Zeit gelungen, einige hierher gehörige bestimmte Krankheitsformen genauer zu beschreiben. Es wäre an gewisse Arhythmien (Ueberleitungsstörungen), an die Herzstörungen bei der forme fruste des Basedow und Aehnliches zu erinnern, bei denen wir einen bestimmbaren pathologischen Befund diagnosticiren können. Hierher gehört nun auch die Vagusneurose, die Eppinger zuerst als distinkte Herzstörung beschrieben hat. Es ist von mehreren Seiten versucht worden, bestimmte diagnostische Kriterien für eine Ueber- resp. Untererregbarkeit des Vagus zu finden (Atropinversuch und Vagusdruckversuch). Beide Methoden sind aber nicht ganz ungefährlich.

Hering (1906) machte dann darauf aufmerksam, dass es mit Hilfe der Athemreaction des Herzens möglich sei, einfacher als mit dem Dehioschen Atropinversuch, eine Functionsprüfung der herzhemmenden Vagusfasern vorzunehmen. Derartige Untersuchungen, besonders was normale Fälle betrifft, sind bis jetzt nicht genügend angestellt. (Eine Erörterung der einschlägigen Literatur findet sich weiter unten.)

Ich folgte daher gern einer Aufforderung von Herrn Prof. Nicolai, die Beziehungen von Athmung und Pulsfrequenz genauer zu studiren.

Wie wir durch Untersuchungen aus der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts [vgl. v. Cyon (3) und Hermann (15)] wissen, haben wir zu unterscheiden zwischen extracardialen und intracardialen Nerven. Die Wirkung der letzteren ist strittig, aber gleichgiltig, ob man ihnen die Erzeugung der Reize und die Coordination der Herzaction zuschreibt, wie die Vertreter der neurogenen Theorie es thun, oder ob man ihre Rolle als eine untergeordnete ansieht, und Automatie und Coordination als Function der Herzmuskelzelle betrachtet, wie die Verfechter der myogenen Theorie — über die Wirkung der extracardialen Nerven sind alle einig und mit ihrer Wirkung wollen wir uns beschäftigen. Es giebt zwei Nerven, welche die Regulation der Herzaction bewirken, den Vagus und den Sympathicus. „Diese beiden Nerven beeinflussen nicht nur eine Function des Herzens, sondern alle vier Grundvermögen desselben: automatische Reizerzeugung, Reizbarkeit, Reizleitungsvermögen und Contractilität, und zwar jedes dieser Vermögen in positivem Sinne (Augmentatoren, Sympathicus) und in negativem (Inhibitoren, Vagus)". (Engelmann 1903.)

In der folgenden Arbeit soll nun nicht die Wirkung auf alle diese Functionen behandelt werden, sondern einzig der Einfluss dieser Nerven auf die Frequenz der Herzaction und die Modification dieses Einflusses. Die beiden Nerven sind, wie Eppinger und Hess (1909) gezeigt haben, unter normalen Verhältnissen Antagonisten, in krankhaften Fällen überwiegt einer oder der andere Nerv. Dies kann der Fall sein:

1. durch Aenderung des Tonus,
2. durch grössere oder geringere Erregbarkeit,
3. durch grössere oder herabgesetzte Ermüdbarkeit der Nerven,
4. durch Verstärkung der Dauerreize, die auf beide Nerven wirken.

Durch Combination dieser Momente können die mannigfachsten Aenderungen der Herzfrequenz resultiren. „Es können unter Umständen schon kleine Reize grosse Wirkungen entfalten, da ja zur bestehenden Erregung nur ein kleiner Zuwachs nöthig ist. Ausserdem ist zu erwarten, dass kleine, nur vorübergende Reize, die sich auf einen bereits bestehenden Tonus aufsetzen, lange und ausgiebig ihren Einfluss zur Geltung bringen." (Eppinger und Hess, 1910.)

Die Wirkung dieser Nerven kann ausgelöst werden durch mechanische oder elektrische Reizung des Stammes, central durch Stoffwechselstörungen (Basedow, Fieber), durch directen Druck von Tumoren auf das Centrum, und endlich übt die Athmung einen Einfluss auf diese Nerven und damit auf die Frequenz der Herzaction aus. Diese Wirkung ist schon frühzeitig den Physiologen aufgefallen und bereits Haller (1766) schreibt in seinen „Elementa physiologica", dass das tiefe Einathmen den Puls beschleunige. Im Jahre 1826 schreibt Nick, dass beschleunigte Athmung eine Frequenzsteigerung um 2—4 Schläge bewirke, Unterdrückung einiger Athemzüge dagegen eine Verminderung um 1—3 Schläge; weiter fand er bei Knaben im Alter von 10—13 Jahren oft eine schnellere Pulsfolge bei der Inspiration als bei der Exspiration. Genauere Untersuchungen über den Gegenstand stammen erst aus der Zeit nach Erfindung des Sphygmographen. Merkwürdigerweise war ein grosser Theil der Untersucher, die sich der graphischen Registrirung bedienten, der Meinung,

dass die Inspiration den Puls verlangsame, die Exspiration dagegen beschleunige. In diesem Sinne sprach sich z. B. Ludwig (1854) aus. Vierordt (1855) fand, dass sich der Puls während des Inspiriums zu dem während des Exspiriums verhalte wie 1000 : 987, doch fand auch er bei 4 von 15 Versuchen das umgekehrte Verhalten, also eine Verlangsamung bei der Exspiration. Weiter ist zu bemerken, dass er nicht, wie wir es in unserer Arbeit gethan, die jeweilige Frequenz aus dem Intervall zwischen je zwei Pulsen berechnete, sondern im Allgemeinen nur den Durchschnitt der Pulsfrequenz in einer ganzen Respirationsphase in Betracht zog. Theilte er Exspirium und Inspirium in zwei Abschnitte, so fand er beim Inspirium zuerst eine Verlangsamung, dann eine Beschleunigung, umgekehrt beim Exspirium zuerst Beschleunigung, dann Verlangsamung; ein Ergebniss, das sich eher mit unseren eigenen später anzuführenden Angaben in Einklang bringen lässt. Bei Unterdrückung von Athemzügen fand Vierordt sowohl bei inspiratorischem wie exspiratorischem Athemstillstand eine anfängliche Verlangsamung und darauf folgende Beschleunigung, ohne dass die ursprüngliche Frequenz erreicht wurde. Erwähnt sei hier gleich die Ansicht von Landois (1872), der in Uebereinstimmung mit den erwähnten Untersuchern fand, dass beim Exspirium der Puls schneller sei als beim Inspirium.

Zu etwas abweichenden Ansichten kommen Einbrodt und Heul, die experimentell an Thieren arbeiteten. Einbrodt (1859) fand, dass gewöhnliche Athmung keinen Einfluss auf die Pulsfrequenz ausübe, tiefe Inspiration eine Beschleunigung, tiefe Exspiration eine Verlangsamung, sehr gedehnte Inspiration gleichfalls eine Abnahme der Pulsfrequenz bewirke. Bei hoher Pulsfrequenz fehle jeglicher Einfluss. Zu fast denselben Ergebnissen kam Terne van der Heul (1867) bei Kaninchen, doch fand er schon Frequenzschwankungen bei gewöhnlicher Athmung, weiter stellte er fest, dass bei forcirter Athmung mit kurzem Verweilen in Inspiration und Exspiration eine schnell eintretende Verlangsamung bei der Inspiration und eine ebenso schnell erfolgende Beschleunigung während der Exspiration sich zeigte.

Hering (1871) fand bei Hunden, dass eine mässige Aufblähung der Lungen eine Vermehrung der Zahl der Herzschläge bewirkt. Im Anschluss an Hering's Versuche beobachtete dann Sommerbrodt (1881) die Wirkung des Valsalvaschen Versuchs beim Menschen, und fand gleichfalls eine Beschleunigung während und gleich nach dem Versuch, später aber eine Verlangsamung der Herzaction. Klemensiewicz (1876) fand bei forcirter und mässig schneller Respiration während der Inspiration Beschleunigung, während der Exspiration Verlangsamung; dagegen bei langsamer tiefer Athmung beim Inspirium zuerst Beschleunigung, dann Verlangsamung, beim Exspirium erst Verlangsamung dann Beschleunigung. Knoll (1880) fand beim Valsalva der Beschleunigung vorausgehend eine kurze Verlangsamung, beim Müller'schen Versuch während des Versuchs eine Beschleunigung, nach dem Versuch eine Abnahme der Pulsfrequenz. Riegel (1876) fand, wie schon Nick (s. o.), Rascherwerden des Pulses bei Inspiration, Langsamerwerden des Pulses bei der Exspiration bei jugendlichen Individuen und Reconvalescenten. Zu erwähnen sind weiter

die Arbeiten von Hoffmann (1900), Mackenzie (1901), Schmidt (1901), Lommel (1907), die sich mit der respiratorischen Arhythmie beschäftigen, d. h. Frequenzschwankungen stärkerer Art, die bei gewissen Individuen anfallsweise auftreten und die, abgesehen von der Grösse der Schwankungen, dem gewöhnlichen Typus entsprechen, also Beschleunigung bei der Inspiration, Verlangsamung bei der Exspiration. Hering (1906) meint, dass die Beschleunigung beim Inspirium, die Verlangsamung beim Exspirium normaler Weise nur bei nicht zu flacher Athmung auftrete und pathologisch sei, wenn sie schon bei leichter Athmung stark hervortrte, und auch bei sistirter Respiration, wenn auch vermindert, bestehen bleibe.

Eppinger und Hess (1910), die Hering's Beobachtungen bestätigen, fanden weiter bei „vagotonischer Disposition" Beschleunigung während tiefer Inspiration, auf der Höhe derselben Verlangsamung und raschere Schlagfolge während der Exspiration. Angeführt sei hier noch eine Untersuchung von Brat (1907). Dieser fand bei künstlichem offenem Pneumothorax Vaguspulse, die bei Ueberdruck verschwinden, und zwar in der Weise, dass bei einem gewissen Druck die normale Frequenz sich wiederherstellt, steigt der Druck über diese Grenze hinaus, so treten wieder Vaguspulse auf.

In letzter Zeit hat sich Albrecht (1910) mit dem Einfluss der Athmung auf die Herzthätigkeit eingehend beschäftigt und Untersuchungen über das Verhalten des Pulses während starker Inspiration, während des Verweilens in Inspirationsstellung und darauffolgender normaler Athmung (der sogenannten Nachwirkungsperiode) vorgenommen. Er stellt für die normale Frequenzreaction folgenden Typus auf: Beschleunigung während der Inspirationsbewegung, Unbeeinflussbarkeit der ursprünglichen Frequenz während der angehaltenen Inspiration und der Nachwirkungsperiode. Unserer Meinung nach kommt der Typus vor, ist aber nicht einmal der häufigste, jedenfalls sind bestimmte Abweichungen nicht etwa pathognostisch.

Wie wir sehen, sind die Ergebnisse der bisherigen Untersucher sehr different, und eine Nachprüfung erscheint dringend geboten.

Versuchsanordnung:

Die Versuche wurden nach einem bestimmten Schema angestellt, und zwar wurden drei verschiedene Combinationen verwandt:

1. Die Versuchsperson musste einige Zeit normal athmen, dann tief inspiriren und in maximalster Inspirationsstellung solange als möglich verharren. Dann folgte wiederum normale Athmung.

2. Die Versuchsperson musste einige Zeit normal athmen, dann tief exspiriren, und in maximaler Exspirationsstellung solange als möglich verharren. Dann folgte wiederum normale Athmung.

3. Es wurden beide Versuchsarten in der Weise combinirt, dass die Versuchsperson aufgefordert wurde, nach einer kurzen Zeit angehaltenen Inspiriums zu exspiriren, und in dieser Stellung möglichst lange zu verharren, worauf wiederum normale Athmung erfolgte.

Als Versuchspersonen kamen in Betracht Patienten der II. medicinischen Klinik der Charité mit gesundem Herzen (bis auf einen Fall von

Basedow), weiter besonders Studenten und junge Leute meiner Bekanntschaft, die sich mir in dankenswerther Weise zur Verfügung stellten, und die sämmtlich weder objectiv noch subjectiv Zeichen einer Herzschädigung darboten.

Die Registrirung geschah in der Weise, dass der Radialpuls der Versuchsperson mittelst der Fleischer'schen Glycerinpelotte auf die Trommel eines Kymographions übertragen wurde, auf der zugleich Athmung und Zeit geschrieben wurde. Dadurch war es möglich, genauere Resultate zu erhalten als Albrecht beim Zählen während der Auscultation, zugleich konnte man besser den Uebergang von Beschleunigung zu Verlangsamung und umgekehrt verfolgen, besonders was Schnelligkeit der Reaction anbetrifft. Manchmal wurde die Registrirung der Herzschläge mittelst des elektrocardiographischen Verfahrens vorgenommen, um etwaige Störungen im Erregungsablauf der Herzaction festzustellen. Ueber die Resultate dieser elektrocardiographischen Versuche soll in einer späteren Arbeit berichtet werden. Hier sind die Versuche nur in Bezug auf die Frequenzänderung verwerthet worden.

Bevor wir nunmehr zu den Resultaten übergehen, noch einige Worte über die angewandte Terminologie. Die Athembewegung wurde als actives Inspirium bezw. actives Exspirium bezeichnet, die angehaltene Athmung als Dauerinspirium bezw. Dauerexspirium. Es ist richtig, diese Perioden, wie es Vierordt bereits gethan hat, in zwei Theile zu zerlegen: in eine erste Phase, die direct auf die active Bewegung folgt, und eine zweite Phase, die bis zum Ende der Dauerstellung rechnet. Die darauffolgende Zeit soll (mit Albrecht) als Nachwirkungsperiode bezeichnet werden. Bei der Pulszahl wurde als normale Frequenz der Durchschnittswert pro Minute bei gewöhnlicher Athmung angesehen, als Beschleunigung eine Steigerung über diesen Werth, als Verlangsamung ein Herabsinken unter denselben und zwar wurden diese Frequenzänderungen ebenfalls in Pulszahlen pro Minute ausgedrückt. Die Differenz zwischen grösster Beschleunigung und stärkster Verlangsamung wurde als Spannungsgrösse bezeichnet, während die Zeit vom Beginn der Aenderung der Pulsfrequenz bis zum Maximum der Reaction Reactionszeit genannt wurde. Wenn, was in der Norm der Fall war, diese Reactionszeit ebenso lang war wie die Zeit der activen Athembewegung, so wurde dies dadurch ausgedrückt, dass die Reactionszeit als normal lang bezeichnet wurde. Ausdrücke, wie Veränderung resp. Verkürzung der Reactionszeit, finden dadurch ihre Erklärung.

Um nun alles dies möglichst klar und übersichtlich wiederzugeben, werden nicht alle die langen Originalcurven veröffentlicht, was auch aus practischen Gründen unmöglich wäre, da die Schreibfläche zwecks genauer Zeitmessung ziemlich schnell bewegt wurde —, sondern die Ergebnisse wurden in Tabellenform gebracht, einige typische wurden daneben graphisch dargestellt. In den Tabellen wurde als Grundlage für die Aenderung der Pulsfrequenz die normale Frequenz angenommen und die Abweichungen in Pulszahlen pro Minute ausgedrückt. Auch für die Reactionszeit wurde die eben definirte Normalzeit als Grundlage angenommen und Aenderungen in Procenten dieser Normalzeit ausgedrückt.

Bei der graphischen Darstellung galt als Abscisse die Zeit nach Secunden, als Ordinate die Pulsfrequenz in Pulszahlen pro Minute ausgehend von der Normalfrequenz und steigend (Beschleunigung) bzw. fallend (Verlangsamung) nach je 10 Pulsen pro Minute. Die Athmung wurde dann eingezeichnet und zwar: Inspirium ansteigend, Exspirium abfallend.

Resultate:

Wie schon aus der Literaturübersicht hervorgegangen sein dürfte, ist die Athmungsreaction auch bei gesunden Menschen nicht immer dieselbe. Es finden sich zahlreiche individuelle Typen. Wenn man jedoch aus allen erhaltenen Werthen Durchschnittszahlen berechnet, so kommt man zu folgenden Resultaten, die wohl die normalen Verhältnisse repräsentiren dürften.

Bei normaler Athmung und mittlerer Pulsfrequenz (60 bis 85 Pulse pro Minute) finden wir während der Inspiration eine Beschleunigung, während der Exspiration eine Verlangsamung, im ganzen eine durchschnittliche Spannungsgrösse von 12 Pulsen pro Minute.

Bei hoher Pulsfrequenz fehlte diese Pulsfrequenzänderung, desgleichen bei schneller oberflächlicher Athmung, wobei nur eine Erhöhung der Durchschnittsfrequenz im allgemeinen resultierte. Besonders interessant war folgendes Ergebniss, das mit den Versuchen Montuori's (s. u.) übereinstimmt. Liess man die Versuchsperson angestrengt schnell und tief athmen, sodass eine starke Sauerstoffanreicherung des Blutes eintrat, und so der physiologische Reiz zur Auslösung unwillkürlicher Athembewegung fehlte, und forderte die Versuchsperson in diesem Stadium auf, willkürlich Athembewegungen zu machen, so fehlte die Frequenzschwankung vollkommen und stellte sich erst allmählich wieder her (Curve 3, I u. II).

Bei tiefer Athmung nahm die Spannungsgrösse zu und stieg auf 26 Pulse pro Minute. Dabei war hauptsächlich die Beschleunigung während der Inspiration vermehrt (19 Pulse pro Minute), die Verlangsamung bei der Exspiration betrug im Durchschnitt 7 Pulse pro Minute. Auch hier wieder zeigte sich, wie auch sonst, dass bei hoher Pulsfrequenz die Reaction besonders die Beschleunigung gering ist. Bei sehr langsamer tiefer Respiration fand ich wie schon Klemensiewicz beim Inspirium zuerst eine Beschleunigung, darauf eine Verlangsamung, die während der Exspiration zuerst anhielt bzw. noch grösser wurde, dann ging noch während des Exspiriums die Frequenz zur Norm zurück.

Bei den Inspirationsversuchen (Athemstillstand in Inspirationsstellung) fand sich im Durchschnitt während des activen Inspiriums eine Beschleunigung um 14,6 Pulse pro Minute, in der ersten Phase des Dauerinspiriums eine Verlangsamung um 12 Pulse pro Minute, dann kehrte die Frequenz zur Norm zurück und blieb bis auf eine kurze Beschleunigung auch in der Nachwirkungsperiode unverändert. Dies Ergebnis entspricht also dem von Albrecht aufgestellten Normaltypus der Frequenzreaction in manchen Punkten, unterscheidet sich aber wesentlich von ihm durch die Verlangsamung in der 1. Phase des Dauerinspiriums. Zu erwähnen ist noch, dass die Spannungsgrösse der

normalen Athmung nach dem Dauerinspirium grösser war als vorher und erst allmählich wieder abnahm. Bei den Exspirationsversuchen fand sich während der activen Exspiration keine über die Norm hinausgehende Verlangsamung, in der Zeit des Dauerexspiriums eine geringe Beschleunigung, in der Nachwirkungsperiode kehrte die normale Frequenz wieder.

Bei den combinirten Athmungsversuchen zeigten sich während der Inspirationsphasen dieselben Veränderungen, wie schon oben beschrieben, die active Exspiration ruft aber hier nicht wie sonst die Ausathmungsbewegung eine Verlangsamung, sondern eine durchschnittliche Beschleunigung um 9 Pulse pro Minute hervor, der in der ersten Phase des Dauerexspiriums eine Verlangsamung derselben Grösse folgte, in der zweiten Phase stellte sich allmählich die normale Frequenz wieder her und blieb auch während der Nachwirkungsperiode unverändert.

Ursachen der Athmungsreaction.

Ehe nun jedoch die individuellen Abweichungen von der Normalreaction geschildert werden, mag eine kurze Erörterung über die Ursachen der Frequenzschwankungen bei der Athmung folgen. Zuerst betrachtete man die Rhythmusschwankungen rein mechanisch als Wirkung der durch die Athmung hervorgerufenen intrathorakalen Druckschwankungen (Haller (1766), Nick (1826), Vierodt (1855). Schon Einbrodt (1859) aber vermutete bei der exspiratorischen Verlangsamung eine Vaguswirkung, die er auf Reizung durch venöse Stauung zurückführte. Dieselbe Ansicht einer centralen Vagusreizung vertritt Landois, (1872) trotz seiner entgegengesetzten Versuchsergebnisse in Uebereinstimmung mit Brown-Séquard, welcher fand, dass die Schwankungen nach Vagusdurchschneidung fehlen. Hering (1871) nimmt eine reflectorische Wirkung von den Lungen aus auf den Vagus an, da die Schwankungen auch vorhanden waren, wenn zur Aufblähung Wasserstoff benutzt wurde, oder die arterielle Zufuhr zum Gehirn unterbunden wurde. Damit schloss er zugleich die chemische Wirkung durch den Gasaustausch in den Lungen aus. Knoll (1880) zeigte dann, dass das Aufblasen des Rippenfellsackes bei Hunden zwar Unregelmässigkeiten, aber keine Beschleunigung bewirkt, dass also die Erhöhung des intrathorakalen Drucks nicht die Frequenzsteigerung auslöst, dagegen fand sich bei brüsker Aufblähung des Pericardiums (22) eine Beschleunigung, der nach dem Herauslassen der Luft eine starke Verlangsamung folgte. Knoll schiebt diese Thatsache auf Reizung sensibler Herznerven und damit zusammenhängender Herabsetzung des Vagustonus. Sommerbrodt (1876) nimmt wie Hering, eine reflectorische Reizung des Vagus durch Erhöhung des intrabronchialen Druckes an. Auch Verworn (35) meint, dass die Frequenzschwankungen vom Vaguscentrum abhängig sind, da sie bei Apnoe verschwanden und nach der Apnoe Vaguspulse auftraten. Fredericq (10) nimmt einen Reiz an, der direct vom Athemcentrum auf das Herzregulationscentrum übergeht. Spalitta (33) glaubt nicht, dass die Reize vom Athemcentrum zum Vaguscentrum übergehen, da die Frequenzschwankungen fehlen bei curarisirten Hunden sowie bei leichter Chloroformnarkose, und schliesst daraus auf einen Reflex von der Athemmusculatur, der sowohl bei

Störung centrifugaler wie centripetaler Bahnen fehle. Weiter fand Montuori (1899), dass, wenn bei eröffnetem Thorax Sauerstoff durch die Lungen getrieben wurde, die exspiratorischen Verlangsamungen fehlen bei reichlicher Sauerstoffzufuhr, dagegen vorhanden sind bei mangelnder. Sie sei also abhängig vom Grade der Arterialisirung des Blutes. Aehnliche Resultate hatte Hewlet (17), der deshalb annimmt, dass der Reiz direct vom Respirationscentrum zum Vaguscentrum geht. Erwähnt seien hier noch die Resultate von Heller, Mayer, v. Schroetter (1892). Diese fanden bei erhöhtem Druck nach kurzer Beschleunigung Verlangsamung der Pulsfrequenz, bei Abnahme des Druckes Pulsbeschleunigung und schlossen daraus, dass die Centren den vermehrten Sauerstoffdruck durch Pulsverlangsamung zu compensiren suchen. Auch die neuesten Untersucher der respiratorischen Arhythmie nehmen als Ursache dafür theils eine grössere Reizempfänglichkeit des Vagus an (Mackenzie) bezw. eine Labilität des Vagus (Lommel) und beweisen diese Annahme damit, dass die Schwankungen auf Atropin verschwinden. Hering (1906) meint, dass die geänderte Herzthätigkeit nur der Indicator ist für ein extracardial localisirtes nervöses Geschehen. Die inspiratorische Beschleunigung sei ein Beweis für die Wirkung eines Tonus der herzhemmenden Fasern des Vagus, das Fehlen dieser Beschleunigung auch bei tiefer Athmung lasse es fraglich erscheinen, ob das Herz noch unter dem Einfluss der Herzhemmungsfasern stehe. Den Ursprung legt Hering in die Volumenänderung der Lunge. Brat (l. c.) meint, dass das mechanische Moment, welches im Ausfall der Lungenbewegung liegt, zur Pulsverlangsamung führt, da sie auch auftritt, wenn die Aufblähung der Lungen mit CO_2 geschah.

Im Gegensatz zu allen diesen Untersuchern steht Albrecht's Ansicht, der zwar für die gewöhnliche Athmung die nervösen Einflüsse anerkennt, aber für die Versuche mit modificirter Athmung andere Gesichtspunkte für maassgebend hält. Er glaubt, dass während des activen Inspiriums die vermehrte Füllung ein directer Reiz für die motorische Thätigkeit des Herzens sei, der durch günstige Ernährung unterstützt wird. In der Zeit des Dauerinspiriums fällt der Reiz des durch Aspiration dem Herzen in grösserer Menge zugeführten Blutes fort, weiter werde das Herz schlechter ernährt, daher müsse eine Verlangsamung bis zur Norm eintreten, in der Nachwirkungsperiode bedingt zwar die vermehrte Füllung einen motorischen Reiz, aber die Ernährung sei ungünstig, infolgedessen könne das Herz auf den Reiz nicht reagiren. Alle von dem so sich ergebenden Typus abweichenden Resultate hält Albrecht auf Grund dieser Theorie für Zeichen einer Myocardschädigung. Dagegen ist zu erwidern, dass ich nach Albrecht für Herzschädigung sprechende Resultate fand bei völlig gesunden Individuen, dass sich in der 1. Phase des Dauerinspiriums, in der in Folge der günstigen Ernährung des Herzens die Beschleunigung anhalten müsste, eine ziemlich rasch eintretende Verlangsamung fand, dagegen in der 2. Phase des Dauerinspiriums eher eine Beschleunigung vorkam. Auch bei Exspiration nach Dauerinspirium fand sich diese Beschleunigung, ein Zeichen, dass das Herz auch bei schlechter Ernährung auf Reize reagirt. Weiter fand sich

auch bei forcirter Athmung wie bei normaler beim Inspirium Beschleunigung, beim Exspirium Verlangsamung, nur die Spannungsgrösse wuchs, und es ist nicht ersichtlich, weshalb man für eine gleichsinnig gerichtete Reaction andere Ursachen als gewöhnlich annehmen will. Endlich zeigten auch Patienten mit starker Arhythmie und sicherer Myocarditis, wie hier nur angedeutet sei, im Durchschnittswert der Pulsperioden wenn auch weniger als in der Norm die respiratorische Wirkung ausgeprägt.

Sehen wir endlich, was Albrecht gegen nervöse Einflüsse anführt. Er meint, dass Leute mit Sinusirregularitäten, bei denen, wie er sagt, der Vagus überwiegt, bei activer Inspiration keine übermässige Beschleunigung zeigen und dass diese nicht einmal bis zum Ende des activen Inspiriums anhält. Dies scheint doch aber eher für als gegen Nervenwirkung zu sprechen, denn es beweist, dass bei den Inspirationsversuchen der überwiegende Vagustonus besonders rasch zur Wirkung kommt. Weiter führt Albrecht aus, dass auch der Gasgehalt des Blutes nicht maassgebend sein könne, da die Beschleunigung auch im Müllerschen Versuch auftrete. Man kann aber den Müllerschen Versuch nicht einfach in Parallele mit den sonstigen Athmungsversuchen stellen, hat doch Knoll (l. c.) gezeigt, dass hier die Beschleunigung während der ganzen Zeit des Versuchs anhält, dass also hier eben keine Verlangsamung (wie beim Inspirationsversuch) eintritt.

Wenn wir die ganzen Untersuchungen der früheren Zeit und unsere jetzigen überblicken, so scheint es gewiss, dass auch bei den Frequenzschwankungen bei forcirter Athmung und während der Versuche mit angehaltenem Inspirium bzw. Exspirium Nerveneinflüsse wirksam sind.

Ob bei der Wirkung der Athmung auf die Herzthätigkeit Sympathicus und Vagus in gleicher Weise wirksam sind, erscheint nach den bisherigen Untersuchungen [Stricker und Wagner (1878), Otto Frank (1897), Mackenzie (1901), Hunt (1899)] sehr zweifelhaft, und wenn es auch nicht sicher erscheint, dass, wie Eppinger und Hess (1910) meinen, respiratorische Schwankungen sich nur dann finden, wenn der Vagustonus überwiegt, so ist wohl soviel als bewiesen anzunehmen, dass das Vorhandensein respiratorischer Schwankungen für das Bestehen eines Vagustonus und einer Vaguserregbarkeit spricht [Hering (1906)].

Näher auf die Frage des Antagonismus von Sympathicus und Vagus einzugehen, ist nicht Absicht dieser Arbeit, die sich mehr mit der Wiedergabe thatsächlicher Ergebnisse als mit theoretischen Betrachtungen befassen soll.

Nur mag es erlaubt sein, zu erwähnen, dass es zunächst ausgeschlossen erscheint, die Gesammtheit der geschilderten Phänomene auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen. Es scheinen für die Wirkung der Athmung auf die Herzthätigkeit sowohl reflectorisch bedingte, wie central ausgelöste Einflüsse in Betracht zu kommen.

Für einen centralen Einfluss spricht:

1. dass die Frequenzschwankungen fehlen bzw. gering sind bei Sauerstoffanhäufung im Blut;
2. dass nach dem Dauerinspirium die Spannungsgrösse bei normaler Athmung vermehrt ist;

3. dass eine Beschleunigung sich findet in der 2. Phase des Dauerinspiriums und Dauerexspiriums, d. h. bei Athemstillstand, also nur bedingt durch Kohlensäureanreicherung.

Daraus folgt, dass Sauerstoff die Erregbarkeit der Centren herabsetzt, während Kohlensäure diese erhöht. Dass aber nicht allein dieser centrale Einfluss wirksam ist, sondern, dass dazu noch ein peripher ausgelöster Reiz kommt, dafür spricht:

1. die Schnelligkeit, mit der die Reaction eintritt;
2. dass eine Beschleunigung sich auch findet bei activem Exspirium nach Dauerinspirium, also zu einer Zeit, wo das Centrum sich in entgegengesetztem Zustand (nämlich der Kohlensäureanhäufung) befindet wie beim activen Inspirium.

Trotzdem aber nun bei der Modification der Pulsfrequenz durch die Athmung zwei Factoren maassgebend sind, kann man sich doch denken, dass der eigentliche Ablauf der Athemreaction einen einheitlichen Vorgang darstellt, in der Weise, dass der Reiz von der Peripherie ausgeht, die Grösse der Wirkung aber bedingt ist durch den Zustand des Centrums.

Für den reflectorischen Einfluss kommen in Betracht: die Lungen und das Herz. Gegen einen Reiz von den Lungen aus durch intrabronchiale Druckerhöhung spricht die Beschleunigung bei der Exspiration nach Dauerinspirium, gegen einen Reiz von der Athemmuskulatur die Versuche Montuori's. Es scheint nach allem so, als ob die Ursache im Herzen selbst liegt, indem durch Aenderung des äusseren Druckes einerseits, durch Steigerung des inneren in Folge vermehrter Füllung andererseits eine Irritation sensibler Herzganglien zustande kommt, die durch Vermittlung des N. depressor den Vagustonus herabsetzt. Nach Aufhören des äusseren Reizes bzw. bei langsam steigendem Reiz schon vorher stellt sich dann schneller oder langsamer der Vagustonus wieder her. Es wäre dies eine äusserst wichtige regulatorische Einrichtung, die bewirkte, dass einerseits der Körper möglichst constant mit Blut versorgt wird, andererseits aber die Arbeit des Herzens eine möglichst gleichmässige ist. Ich möchte hier in Uebereinstimmung mit Lommel (l. c.) die Vermuthung aussprechen, dass im Gegensatz zu Albrecht's Ansicht nicht die stärkere reflectorische Reaction des Herzens für eine Myocardschädigung spricht, sondern vielmehr die mangelnde Reaction, abgesehen natürlich von central bedingter.

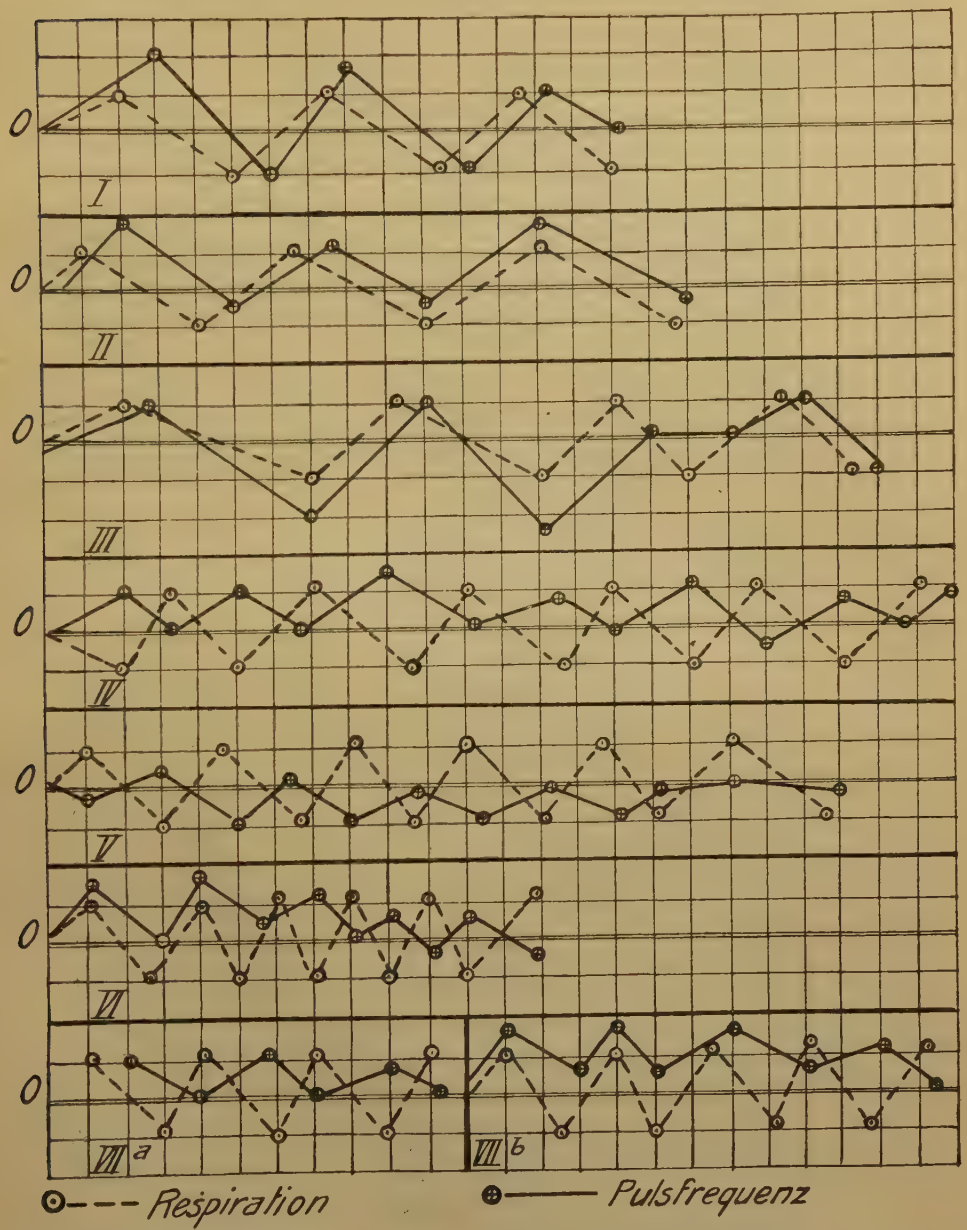
Auf Grund dieser Theorie, die ja durchaus im Einklang mit den bisherigen Resultaten in Thierexperimenten steht, lassen sich auch die abweichenden Resultate ungezwungen und eindeutig erklären, zu deren Besprechung wir nun übergehen wollen.

Specielle Resultate.

Was zunächst die Frequenzreaction bei normaler Athmung betrifft, so hat sich gezeigt, dass die Spannungsgrösse sehr variabel ist. Zuerst fehlt die Frequenzschwankung, wie schon erwähnt, unter verschiedenen Umständen; bei schnellem Puls und bei Sauerstoffsättigung des Blutes. Bei den Fällen mit hoher Durchschnittsfrequenz traten Frequenzschwankungen ein nach vorherigem Dauerinspirium, eine Thatsache, die wir bereits angeführt haben. In den Fällen, in denen eine Frequenzreaction vorhanden war, schwankte die Spannungsgrösse zwischen 6 und 24 Pulsen pro Minute, und zwar zeigte sich ein Zusammenhang zwischen

der Spannungsgrösse und der normalen Frequenz. Betrachten wir nun die Reactionszeit, so finden wir, dass nicht immer die Pulsbeschleunigung mit der Inspirationsbewegung, die Verlangsamung mit der Exspirationsbewegung zeitlich zusammenfällt, sondern in vielen Fällen ist ein grösseres oder geringeres Intervall zwischen Beginn der Athembewegung und Eintritt

Curve 1.



Ansteigend: Inspirium.
Abfallend: Exspirium.

Ansteigend: Beschleunigung.
Abfallend: Verlangsamung.

Pulsfrequenzreaction bei normaler Athmung.

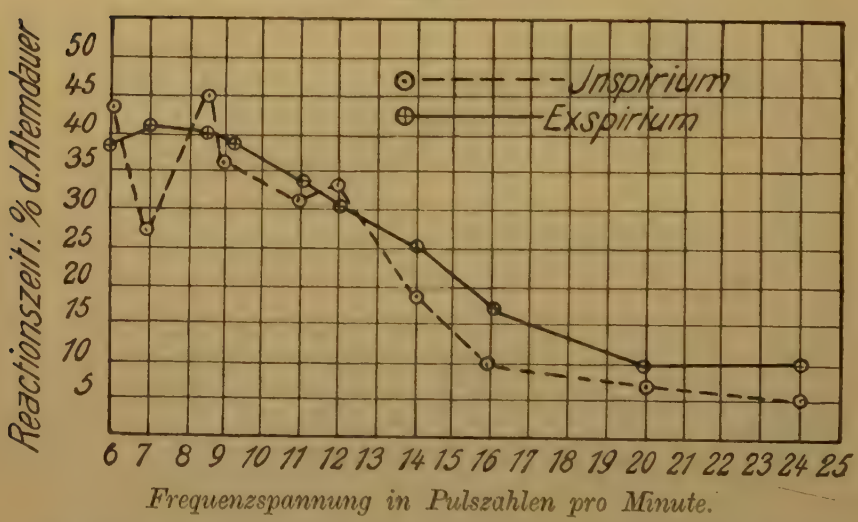
der entsprechenden Frequenzänderung (Curve 1, I—III), in manchen Fällen folgte letztere so spät, dass die Beschleunigung in das Stadium der Exspiration, die Verlangsamung in das der Inspiration fiel (Curve 1, IV). In einzelnen Fällen zeigten sich auch Schwankungen in der Reactionszeit (Curve 1, V, VI), die vielleicht mit einer Veränderung der Erregbarkeit der Centren zusammenhängen. Auf diese Thatsache weist auch Mackenzie hin, indem er sagt, dass die Pulsschwankungen nicht immer identischen Respirationsphasen entsprechen.

Wenn man nun die nachstehende Tabelle sowie die dazu gehörige graphische Darstellung (Curve 2) betrachtet, bemerkt man, dass zwischen

Tabelle I. Ergebnisse der Versuche bei normaler Athmung.

Mittlere Pulsfrequenz pro Minute	Frequenz-spannung in Pulszahlen pro Minute	Mittlere Dauer eines Athemzuges in Secunden	Reactionszeit in Procenten der Athemdauer	
			bei Inspirium	bei Exspirium
60	6,0	3,0	42	38
75	7.5	3,8	27	41
85	8,5	3,2	45	40
60	9,0	2,2	36	36
75	11,0	3,8	32	32
60	11,0	4,0	33	30
75	11,0	2,8	22	25
75	12,0	3,8	32	32
65	12,0	2,2	35	32
85	14,0	2,7	19	25
65	16,0	5,4	10	16
75	16,0	4,8	9	17
70	20,0	4,2	7	10
70	20,0	4,5	7	7
85	24,0	4,2	5	10

Curve 2.

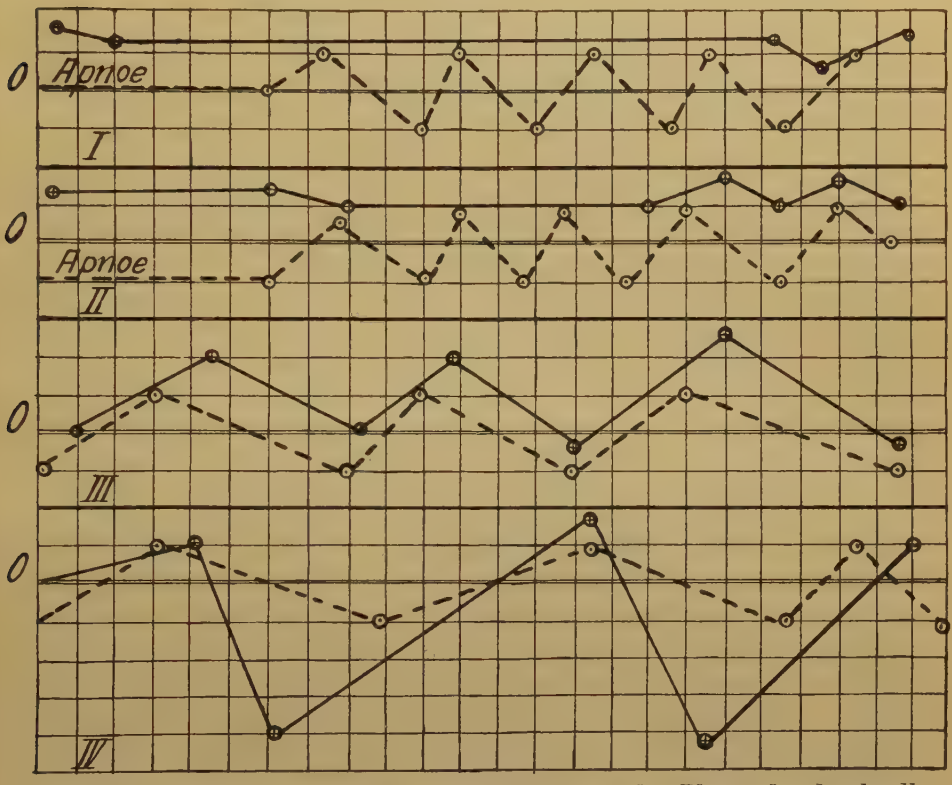


Athemdauer, Spannungsgrösse und Reactionszeit ein auffallender Parallelismus besteht, in der Weise, dass mit Zunahme der Spannungsgrösse die Reactionszeit, ausgedrückt in Procenten der mittleren Athemdauer ab-

nimmt und zwar besonders typisch beim Exspirium, weniger gleichmässig aber doch deutlich beim Inspirium. Daraus ergiebt sich der Schluss, dass mit erhöhter Erregbarkeit der Centren nicht nur die Stärke, sondern auch die Schnelligkeit der Reaction wächst. Diese Ergebnisse werden bestätigt durch die Thatsache, dass bei normaler Athmung nach Dauerinspirium sich nicht nur eine Zunahme der Spannungsgrösse zeigte, sondern auch eine Verkürzung der Reactionszeit sich fand (Curve 1, VII a und b).

Bei forcirt tiefer Respiration zeigte sich in zwei Fällen (Tabelle II, 1, 2, Curve 3, III) eine Beschleunigung während der Inspiration um 20 bis 25 Pulse, der während der Exspiration die normale Frequenz folgte; die Reactionszeit war normal. Fall 3 (Tabelle II) unterscheidet sich

Curve 3.



I und II. Pulsfrequenz nach Sauerstoffsättigung des Blutes durch schnelle forcirte Athmung. III und IV. Frequenzreaction bei tiefer Inspiration.

Tabelle II. Ergebnisse der Versuche mit forcirter Athmung.

Durchschnittliche Pulsfrequenz	Dauer eines Athemzuges in Secunden	Reaction bei tiefer Inspiration	Reaction bei tiefer Exspiration	Reactionszeit in Procenten der mittleren Athemdauer bei Inspiration	bei Exspiration
70	7	+ 20	0	150	50
85	4,2	+ 25	0	100	100
60	8	+ 18	0	40	30
100	4,5	+ 10	0	33	20
85	4,2	+ 11	— 35	100	40

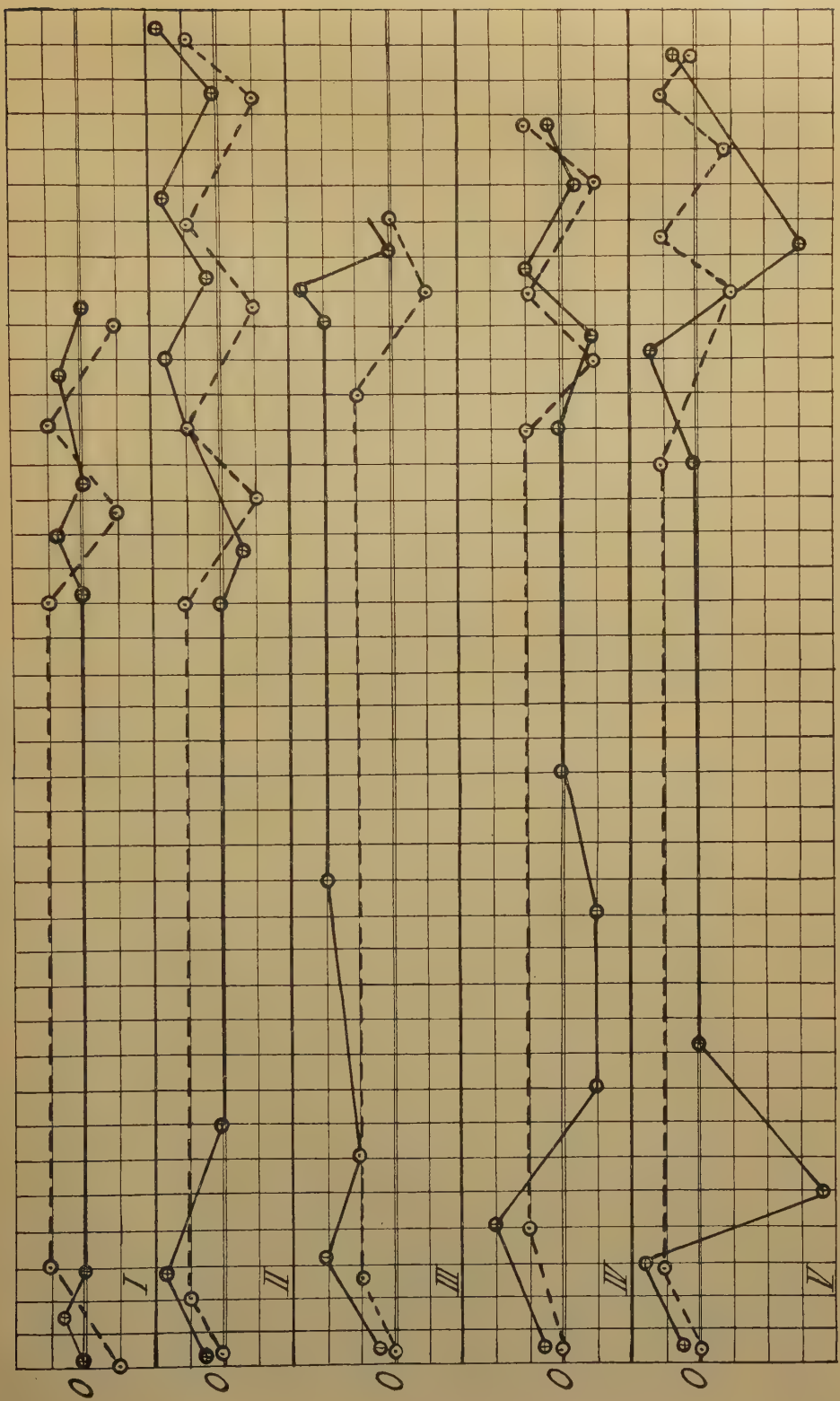
von den erwähnten dadurch, dass die Frequenzschwankung sowohl bei Inspiration wie bei Exspiration sehr rasch eintrat. Fall 4 (Tabelle II) zeigte bei hoher Durchschnittsfrequenz eine geringe Beschleunigung während der Inspiration, bei der Exspiration stellte sich rasch die normale Frequenz wieder her.

Ein abweichendes Ergebniss bot Fall 5 (Tabelle II, Curve 3, IV). Hier fand sich nämlich bei einer normalen Pulsfrequenz von 85 Pulsen pro Minute während der Inspiration eine Beschleunigung um 11 Pulse mit normaler Reactionszeit, während der Exspiration dagegen eine Verlangsamung um 35 Pulse, die schon nach der Hälfte der normalen Reactionszeit ihr Maximum erreicht hatte, worauf die Frequenz zu ihrem Durchschnittswerth zurückkehrte.

Wir kommen nunmehr zu den eigentlichen Respirationsversuchen und zwar zunächst zu den Inspirationsversuchen, bei welchen Wirkung von activem Inspirium, Dauerinspirium und nachfolgender normaler Athmung untersucht werden sollte.

Es fanden sich zunächst Fälle, bei denen die Reaction überaus gering war, wiederum diejenigen mit hoher normaler Pulsfrequenz (100 Pulse pro Minute) (Tabelle III, 1, Curve 4, I, II). Sie zeigten während der activen Inspiration eine Beschleunigung von 5—8 Pulsen, die in der 1. Phase des Dauerinspiriums verschwand, ohne dass sich im Laufe des Versuchs sonst eine Frequenzschwankung herausstellte. Dann fanden sich Menschen (Tabelle III, 3—7), die während des activen Inspiriums eine Beschleunigung um 10—20 Pulse aufwiesen mit normaler Reactionszeit, darauf folgte in der Phase des Dauerinspiriums die normale Frequenz, in den meisten Fällen ebenso schnell wie die Beschleunigung, nur in Fall 6 trat die Reaction sehr schnell ein. Während des Dauerinspiriums zeigte sich entweder keine Reaction (Fall 5, 6, 7) oder eine allmählich eintretende geringe Beschleunigung (6—7 Pulse pro Minute, Fall 3, 4). Desgleichen zeigte sich in der Nachwirkungsperiode entweder keine Reaction (Fall 5, 6, 7) oder eine Erhöhung der Durchschnittsfrequenz um 15 Pulse pro Minute (Fall 3, 4). Fall 8 (Tabelle III Curve 4, III) zeigte während der activen Inspiration eine Beschleunigung um 20 Pulse, in der 1. Phase des Dauerinspiriums war die Beschleunigung etwas geringer, sie betrug 10 Pulse pro Minute; doch stieg die Frequenz in der 2. Phase bald wieder auf 20 Pulse pro Minute und erst in der Nachwirkungsperiode stellte sich nach kurzer weiterer Beschleunigung die normale Frequenz wieder her.

Neben diesen Fällen, in denen wir nur Beschleunigung finden, giebt es andere, in denen eine Verlangsamung gegen die Norm unter bestimmten Verhältnissen eintrat. Zwar blieb in allen Fällen (Tabelle III, 9—14, s. Curve 4, IV) die Beschleunigung während des activen Inspiriums, aber in der 1. Phase des Dauerinspiriums fand sich im Gegensatz zu den bisherigen Fällen eine Verlangsamung um 7—15 Pulse pro Minute. Die Reactionszeit war in Fall 10—14 normal, nur in Fall 9 folgte die Verlangsamung um 10 Pulse der anfänglichen, ziemlich grossen Beschleunigung von 22 Pulsen sehr rasch. In der 2. Phase des Dauerinspiriums ging die Pulsfrequenz entweder bis zur Norm zurück (Fall 9,



Curve 4.

Frequenzreaction bei den Inspirationsversuchen.

Tabelle III. Ergebnisse der Inspirationsversuche.

Reactionsgrösse in Pulszahlen pro Minute. — Reactionszeiten in Procenten der Dauer der activen Athembewegung.

No.	Pulsfrequenz pro Minute	Actives Inspirium		I. Phase des Dauerinspiriums		II. Phase des Dauerinspiriums	Nachwirkungszeit	
		Reactionsgrösse	Reactionszeit	Reactionsgrösse	Reactionszeit	Reactionsgrösse	Reactionsgrösse	Reactionszeit
1	100	+ 5	30	0	50	0	0	—
2	100	+ 8	50	0	50	0	+ 15	100
3	65	+ 20	100	0	100	+ 7	+ 15	100
4	60	+ 15	100	0	100	+ 6	+ 15	200
5	65	+ 12	100	0	150	0	0	—
6	85	+ 18	100	0	40	0	0	—
7	75	+ 10	100	0	150	0	0	—
8	60	+ 20	100	+ 10	100	+ 20	0	100
9	65	+ 22	80	— 10	50	0	0	—
10	65	+ 18	100	— 8	100	0	— 7	100
11	80	+ 12	100	— 15	100	+ 8	+ 15	200
12	75	+ 10	100	— 15	200	— 15	0	100
13	75	+ 15	100	— 10	100	0	+ 10	100
14	65	+ 13	100	— 15	100	+ 15	+ 15	100
15	70	+ 10	100	— 35	50	0	0	—
16	80	+ 8	100	— 20	60	0	0	—
17	85	+ 9	100	— 42	40	— 25	0	100
18	75	+ 11	100	— 37	50	0	— 30	50
19	60	+ 22	100	0	100	+ 12	— 24	40
20	100	0	—	— 35	200	— 30	0	150
21	120	0	—	0	—	— 48	0	500

10, 13) oder es folgte eine geringe Beschleunigung (8—15 Pulse, Fall 11, 14). In Fall 12 blieb die Verlangsamung während des ganzen Dauerinspiriums bestehen. In der Nachwirkungsperiode zeigte sich entweder normale Durchschnittsfrequenz (Fall 9, 12), eine geringe Beschleunigung (Fall 11, 13, 14), eine geringe Verlangsamung um 7 Pulse (Fall 10).

Während in den bisherigen Fällen die Verlangsamung im Verhältniss zur Beschleunigung geringer war bzw. sie nur wenig übertraf, zeigten die folgenden Fälle eine Verlangsamung, die an Stärke die Beschleunigung bei weitem überstieg. In diesen Fällen (Tabelle III, 15—18, Curve 4, V) fand sich nach einer geringen Beschleunigung während der activen Inspiration um 8—11 Pulse pro Minute, während der 1. Phase des Dauerinspiriums eine Verlangsamung um 20—42 Pulse pro Minute. Das Charakteristische der Reaction war neben ihrer Stärke die Schnelligkeit mit der sie ihr Maximum erreichte, um dann in allen Fällen bis auf Fall 17 in der 2. Phase des Dauerinspiriums der normalen Frequenz ebenso rasch Platz zu machen. Nur in Fall 17, in dem die anfängliche Verlangsamung 42 Pulse pro Minute betragen hatte, blieb auch während der 2. Phase des Dauerinspiriums eine Verlangsamung um 25 Pulse bestehen und erst in der Nachwirkungsperiode stellte sich die normale Frequenz wieder her. Die Durchschnittsfrequenz blieb in der Nachwirkungszeit unverändert bei Fall 15 u. 16, während Fall 18 in dieser Periode wiederum nach einer kurzen Beschleunigung eine starke Verlangsamung um 30 Pulse zeigte, die rasch eintrat und vorüber ging.

Eine ähnliche so schnell abklingende Verlangsamung um 24 Pulse pro Minute in der Nachwirkungszeit wies auch Fall 19 auf, der im übrigen folgende Reaction darbot: Beschleunigung um 22 Pulse während der activen Inspiration, normale Frequenz während der 1. Phase des Dauerinspiriums, allmähliche Beschleunigung um 12 Pulse in der 2. Phase.

Eine starke Verlangsamung in der Nachwirkungszeit fand sich weiter in einem Falle (Curve 5, II), bei dem der Inspirationsversuch angestellt wurde, nachdem vorher das Blut durch forcirte Athmung mit Sauerstoff gesättigt war, so dass keine unwillkürliche Athembewegung ausgeführt wurde. Dabei zeigte sich bei activer Inspiration eine Beschleunigung um 7 Pulse pro Minute, in der 1. Phase des Dauerinspiriums stellte sich langsam die normale Frequenz wieder her, worauf die Frequenz in der 2. Phase des Dauerinspiriums langsam um 18 Pulse pro Minute stieg. In der Nachwirkungsperiode trat dann rasch eine Verlangsamung um 25 Pulse pro Minute ein und auch eine Zeit lang nachher blieb die Durchschnittsfrequenz um 15 Pulse unter der Norm, um erst allmählich zu dieser zurückzukehren.

Im Gegensatz zu diesen Fällen, in denen die Verlangsamung rasch ihr Maximum erreichte und dann wieder abklang, trat bei Fall 20, Tabelle III, der sich durch hohe Durchschnittsfrequenz von 100 Pulsen pro Minute auszeichnete, nachdem die Frequenz während der activen Inspiration unverändert geblieben war, im Laufe des Dauerinspiriums eine langsam zunehmende Verlangsamung um 35 Pulse pro Minute ein, die während der ganzen Dauer des angehaltenen Inspiriums auf ihrer Höhe blieb, und erst während der Nachwirkungszeit allmählich der normalen Frequenz Platz machte.

Im Zusammenhang mit diesem Ergebniss sei hier noch das Resultat eines Falles von Morbus Basedowii erwähnt (Fall 21, Tabelle III, s. Curve 5, No. I), das dem vorhergehenden sehr ähnlich ist. Es fand sich auch hier — bei einer normalen Frequenz von 120 Pulsen pro Minute — während des activen Inspiriums keine Reaction, dann trat allmählich eine Verlangsamung um 48 Pulse pro Minute ein, die während des ganzen Dauerinspiriums und der Nachwirkungszeit anhielt, und erst ganz langsam kehrte die Frequenz zur Norm zurück.

Wir kommen nunmehr zu den Exspirationsversuchen. Hierbei zeigte sich, dass die meisten Fälle (Tabelle IV, 1—5, s. Curve 5, No. III) dem oben erwähnten Durchschnittsresultat entsprachen, d. h. bei der activen Exspiration keine über die Norm hinausgehende Verlangsamung, während des Dauerexspiriums entweder keine Veränderung (Fall 1) oder eine geringe Beschleunigung von 6—10 Pulsen, in der Nachwirkungsperiode bleibt die Beschleunigung zuerst bestehen, allmählich stellt sich die normale Frequenz wieder her.

Fall 6 zeigte insofern ein abweichendes Resultat, als schon in der 1. Phase des Dauerexspiriums sich eine Beschleunigung um 14 Pulse zeigte, während in der 2. Phase die Frequenz zur Norm zurückkehrte und während der Nachwirkungszeit nur eine kurze Beschleunigung um 6 Pulse erfuhr.

Curve 5.

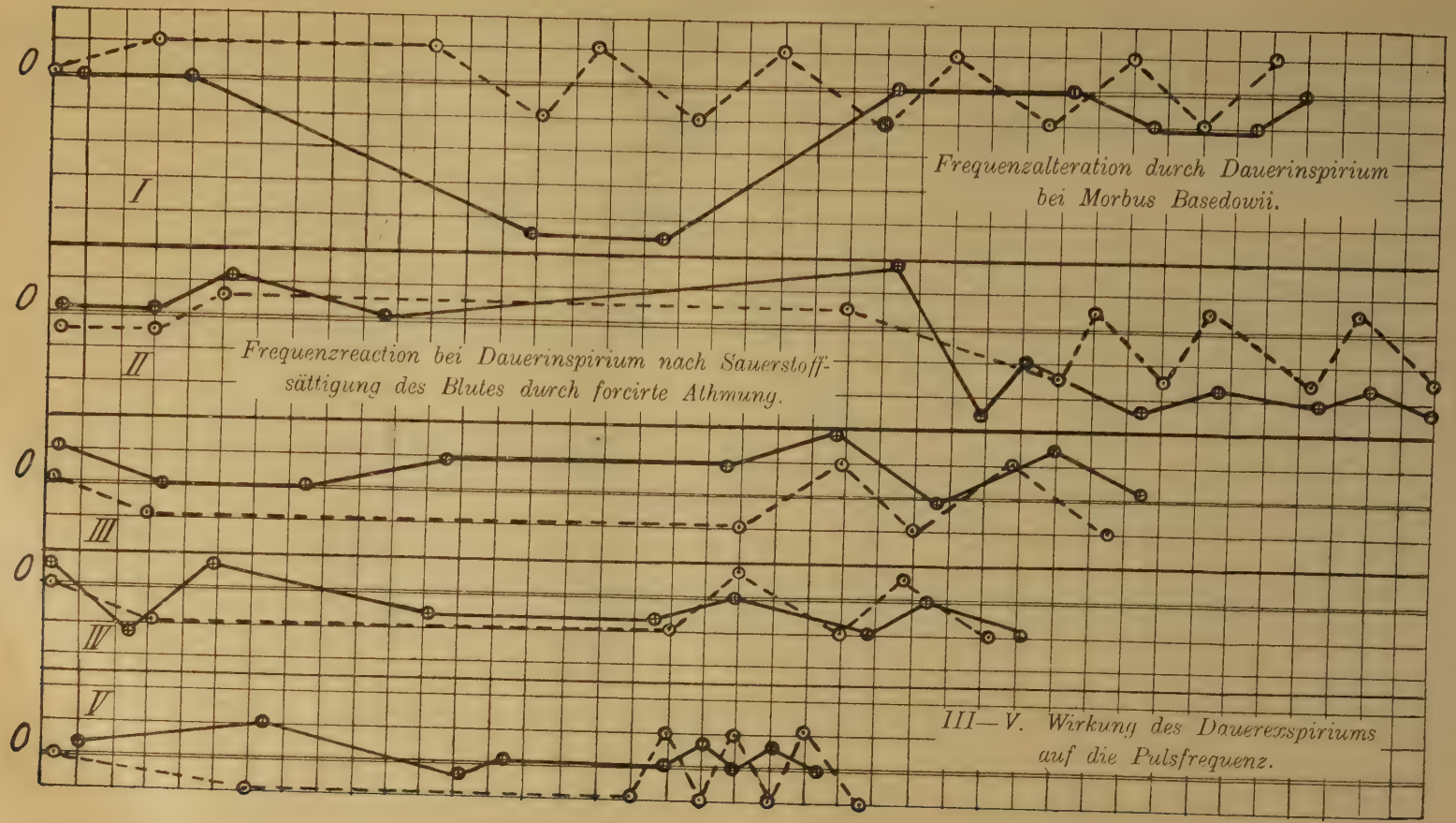

0
I
Frequenzalteration durch Dauerinspirium bei Morbus Basedowii.
0
II
Frequenzreaction bei Dauerinspirium nach Sauerstoffsättigung des Blutes durch forcirte Athmung.
0
III
0
IV
V
0
III—V. Wirkung des Dauerexspiriums auf die Pulsfrequenz.

Tabelle IV. Ergebnisse der Exspirationsversuche.

Reactionsgrösse in Pulszahlen pro Minute. — Reactionszeit in Prozenten der Dauer der activen Athembewegung.

No.	Pulsfrequenz pro Minute	Actives Exspirium		I. Phase des Dauerexspiriums		II. Phase des Dauerexspiriums	Nachwirkungszeit	
		Reactionsgrösse	Reactionszeit	Reactionsgrösse	Reactionszeit	Reactionsgrösse	Reactionsgrösse	Reactionszeit
1	65	0	100	0	—	0	+ 7	100
2	60	0	100	0	—	+ 6	+ 6	—
3	70	0	100	0	—	+ 7	+ 12	100
4	80	0	100	0	—	+ 8	+ 8	—
5	100	0	—	0	—	+ 10	+ 10	—
6	65	0	100	+ 14	200	0	+ 6	100
7	70	— 10	50	+ 10	50	— 10	0	100
8	65	+ 7	100	— 4	100	0	0	—

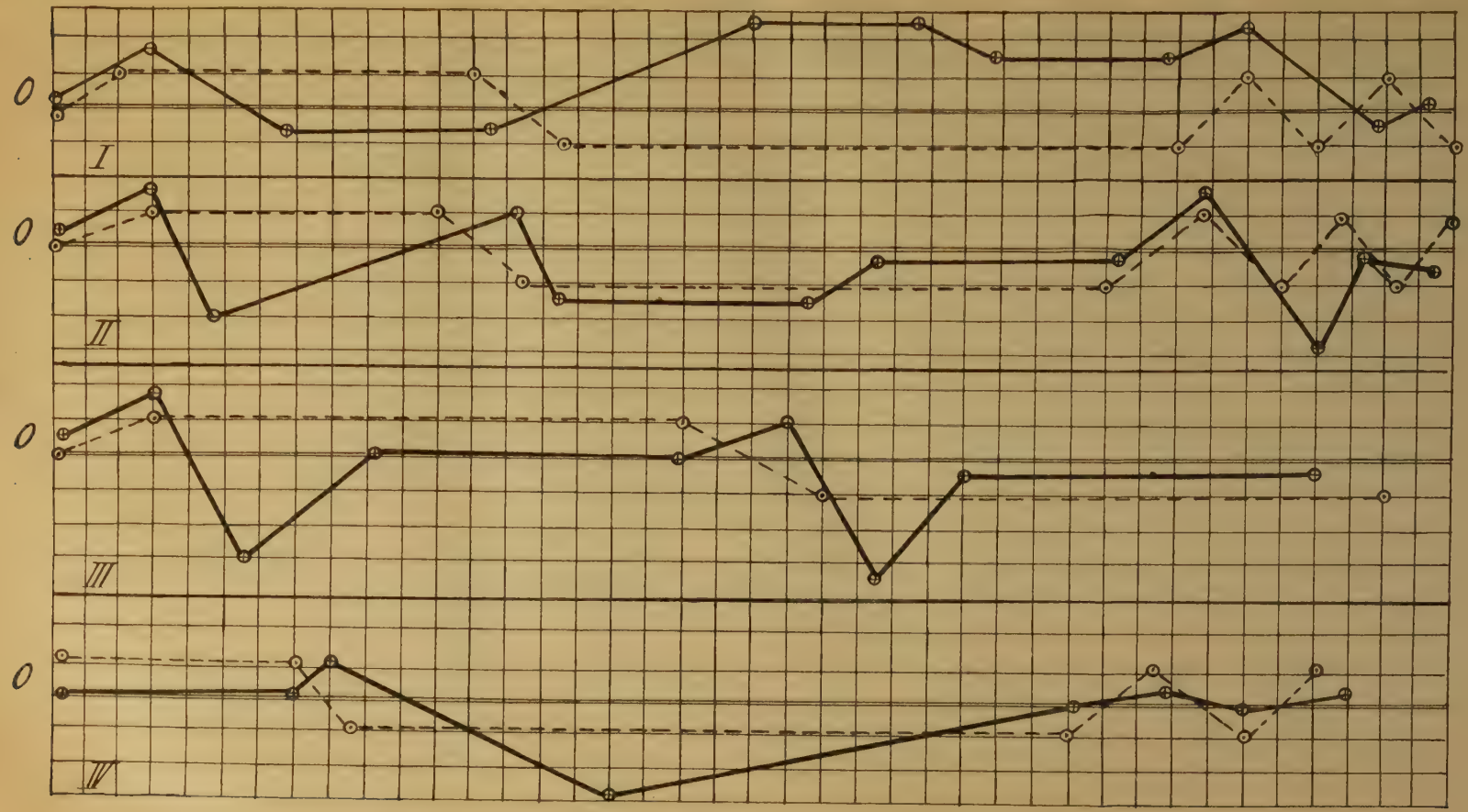
Fall 7 s. Curve 5, No. IV zeigte während der Exspiration eine rasch eintretende Verlangsamung um 10 Pulse, in der 1. Phase des Dauerexspiriums folgte dann eine Beschleunigung um 10 Pulse, darauf trat wieder eine Verlangsamung um 10 Pulse ein, und erst in der Nachwirkungsperiode stellte sich die normale Frequenz wieder her.

Ein besonders interessantes Ergebniss bei Fall 8 (s. Curve 5, No. V). Hier zeigte sich nämlich während der Exspirationsbewegung eine Beschleunigung um 7 Pulse pro Minute, der dann in der 1. Phase des Dauerexspiriums eine Verlangsamung um 4 Pulse pro Minute folgte, worauf die Frequenz zur Norm zurückkehrte und auch während der Nachwirkungszeit unverändert blieb.

Wir kommen nunmehr zu den Ergebnissen mit combinirter Athmung: actives Inspirium, Dauerinspirium, actives Exspirium, Dauerexspirium und normale Athmung. Die Inspirationsperiode bot im ganzen dieselben Veränderungen der Pulsfrequenz, die wir bereits oben beschrieben haben, es sei deshalb hier für diese Zeit nur auf die tabellarische Zusammenstellung auf Tabelle V hingewiesen. Genauer besprechen wollen wir nur die Ergebnisse der Exspirationsperiode. Zunächst fanden sich Fälle (Tabelle V, 1, 2), s. Curve 6, No. I, bei denen nach einem reactionslosen Dauerinspirium während des activen Exspiriums sich eine Beschleunigung um 20—22 Pulse pro Minute zeigte, während des Dauerexspiriums blieb eine Beschleunigung um 10—15 Pulse bestehen, die während der Nachwirkungsperiode auf 15—20 Pulse stieg. Fall 3 (s. Curve 6, No. II) zeigte nach einer Verlangsamung um 20 Pulse pro Minute während des Dauerinspiriums bei der activen Exspiration eine Rückkehr zur normalen Frequenz, die auch während des Dauerexspiriums bestehen blieb, um erst in der Nachwirkungsperiode eine Beschleunigung um 14 Pulse zu erfahren.

Fall 4—7 zeigten nach einer Beschleunigung um 10—20 Pulse während des activen Exspiriums in der 1. Phase des Dauerexspiriums eine Verlangsamung um 10—15 Pulse, die bei Fall 4 u. 5 in normaler Reactionszeit erfolgte, bei Fall 6—7, die schon in der 1. Phase des Dauerinspiriums eine rasch erfolgende Verlangsamung um 20—25 Pulse gezeigt hatten, dagegen in der Hälfte der normalen Reactionszeit.

Curve 6.



Frequenzreaction bei combinirtem Inspirium und Exspirium.

Tabelle V. Ergebnisse der combinirten Respirationsversuche.

Reactionsgrösse in Pulszahlen pro Minuten. — Reactionszeit in Prozenten der Dauer der activen Athembewegung.

Nummer	Pulsfrequenz pro Min.	Actives Inspirium		I. Phase d. Dauerinsp.		II. Phase des Dauerinspiriums Reactionsgrösse	Actives Exspirium		I. Phase d. Dauerexsp.		II. Phase des Dauerexspiriums Reactionsgrösse	Nachwirkung	
		Reactionsgrösse	Reactionszeit	Reactionsgrösse	Reactionszeit		Reactionsgrösse	Reactionszeit	Reactionsgrösse	Reactionszeit		Reactionsgrösse	Reactionszeit
1	75	+ 15	100	— 8	100	0	+ 22	200	—	—	+ 15	+ 20	100
2	75	+ 20	100	— 8	100	0	+ 20	200	—	—	+ 10	+ 15	100
3	70	+ 10	100	— 20	80	— 20	0	100	—	—	0	+ 14	100
4	85	+ 15	100	0	100	0	+ 20	100	— 15	100	— 10	0	100
5	85	+ 10	100	— 25	100	0	+ 10	100	— 10	100	— 10	— 6	100
6	75	+ 12	100	— 20	60	0	+ 10	100	— 15	50	— 10	— 30	50
7	85	+ 10	100	— 25	50	0	+ 15	50	— 12	50	— 8	— 8	—
8	100	0	—	0	—	0	+ 10	100	— 30	500	— 10	0	200
9	85	+ 15	100	— 35	60	0	+ 8	80	— 40	40	0	—	—

In der 2. Phase des Dauerexspiriums blieb die Verlangsamung fast unverändert bestehen, ebenso bei Fall 5—7 noch in der Nachwirkungszeit, während in Fall 4 sich bald die normale Frequenz wieder einstellte und in Fall 6 sich auch in der Nachwirkungszeit eine schnell eintretende und rasch wieder nachlassende Verlangsamung um 30 Pulse pro Minute zeigte.

Wir kommen nunmehr zu zwei Fällen (Tabelle V, 8, 9), die nach einer Beschleunigung um 8—10 Pulse während des activen Exspiriums in der 1. Phase des Dauerexspiriums eine Verlangsamung um 30 bis 40 Pulse darboten, doch unterschieden sich die Fälle insofern wesentlich, als bei Fall 8 (s. Curve 6, No. IV), der sich sonst durch hohe normale Frequenz des Pulses (100 Pulse pro Minute) auszeichnete, die Reaction ganz langsam eintrat und nur allmählich während der 2. Phase der Puls etwas schneller wurde, während bei Fall 9 (s. Curve 6, No. III), der schon während der 1. Phase des Dauerinspiriums eine plötzlich erfolgende Verlangsamung gezeigt hatte, die Reaction schnell ihr Maximum erreichte, und dann ebenso rasch sich die normale Frequenz wieder herstellte.

Schluss.

Ueberblicken wir nunmehr die gesammten Ergebnisse und sehen, inwieweit wir die Theorien, die wir anfangs entwickelt haben, auch auf die abweichenden Fälle anwenden können, so finden wir, dass ganz allgemein zu unterscheiden ist zwischen solchen, bei denen die Beschleunigung überwiegt und anderen, bei denen die Verlangsamung vorherrscht. Da nun die Beschleunigung sich an Stellen findet, wo schon normaler Weise — wenn auch in geringerem Grade — eine solche Reaction vorhanden ist, also bei der activen Inspiration, in der 2. Phase des Dauerinspiriums und Dauerexspiriums, sowie bei activer Exspiration nach Dauerinspirium, ebenso die Verlangsamung in der 1. Phase des Dauerinspiriums, des Dauerexspiriums und in der Nachwirkungszeit, so ist es ohne weiteres klar, dass auch bei den abweichenden Resultaten dieselben Factoren wirksam sind wie bei den Normalresultaten und da

wir dort Nerveneinfluss angenommen haben, so müssten die Abweichungen dadurch zustande kommen, dass eben der Tonus des Nerven geändert ist. Ob auch der Sympathicus direct an der Entstehung der Frequenzschwankung bei der Athmung betheiligt ist, das kann und soll in dieser Arbeit nicht entschieden werden; soviel scheint aber festzustehen, dass zum Mindesten die centrale Erhöhung des Sympathicustonus imstande ist, die reflectorische Aenderung der Herzfrequenz zu beeinflussen bzw. aufzuheben, wie schon Eppinger und Hess (1910) angegeben haben. Es zeigt sich dies bei den Fällen mit hoher Durchschnittsfrequenz, wo bei Reizen nur eine geringe Beschleunigung eintritt, zugleich finden wir an den Stellen, wo normal eine Verlangsamung vorhanden sein sollte, in diesen Fällen entweder keine Reaction oder, soweit sie sich zeigt, tritt sie ganz langsam ein, d. h. zugleich mit der Erhöhung des Sympathicustonus ist die Erregbarkeit des Antagonisten — des Vagus — herabgesetzt. Dass hingegen, wie Eppinger-Hess (1910) meinen, stärkere respiratorische Arhythmie sich nur bei Bradycardie, d. h. bei dauernd erhöhtem Vagustonus findet, muss auf Grund unserer Ergebnisse bestritten werden, da sich starke Schwankungen der Frequenz selbst bei Pulszahlen von 85—90 pro Minute zeigten. Daraus folgt, dass grössere Erregbarkeit des Vagus nicht unbedingt an hohen Vagustonus gebunden ist.

Die Wirkung des Vagus zeigt sich theils in langanhaltender Verlangsamung in der 1. Phase des Dauerinspiriums, der eine langdauernde Beschleunigung in der 2. Phase folgt, — vielleicht beruht diese Erscheinung, wie man auf Grund von Experimenten von Durdufi (4) annehmen kann, darauf, dass bei Venosität des Blutes das Adrenalin besser wirken kann als bei Sauerstoffsättigung — theilweise zeigt sich eine Labilität des Nerven in der Weise, dass die Reaction rasch ansteigt und schnell wieder abfällt.

Es hat sich also gezeigt, dass die Athmungsreaction gesunder Individuen nicht so typisch verläuft, wie man bisher angenommen hat und es scheint also wenigstens die Möglichkeit gegeben zu sein, mit Hilfe der Athemreaction zu untersuchen, wie sich die nervöse Regulation des Herzens verhält, und aus Grösse und Schnelligkeit der Reaction Schlüsse auf Tonus und Erregbarkeit der Herznerven zu ziehen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Kraus für die Ueberlassung des Platzes und Herrn Prof. G. F. Nicolai für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichniss.

1. Albrecht, Die Athmungsreaction des Herzens. 1910.
2. Brat, Ueber eine reflectorische Beziehung zwischen Lungenbewegung und Herzthätigkeit. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther. 1907.
3. v. Cyon, Die Nerven des Herzens. Uebersetzt von Heusner. Berlin 1907.
4. Durdufi, Die Asphyxie als Cardiotonicum. Archiv f. exp. Pathol. Bd. 43.
5. Einbrodt, Sitzungsberichte der Kaiserlichen Academie der Wissenschaften zu Wien. 1859. Bd. 40. II. Abth.
6. Engelmann, Das Herz und seine Thätigkeit im Lichte neuerer Forschung. Festrede. Leipzig 1903.
7. Eppinger und Hess, Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Zeitschr. f. klin. Med. 1909. Bd. 67 u. 68.
8. Eppinger und Hess, Die Vagotonie. Sammlung klin. Abhandlungen von Prof. v. Noorden. Berlin 1910.
9. Frank, Verlangsamung und Beschleunigung des Herzschlags. Sitzungsber. der Gesellsch. f. Morphol. u. Physiol. München 1897. H. 1.
10. Frédéricq, Cit. nach Hermann: Lehrbuch der Physiologie.
11. Haller, Elementa physiologica 1766, cit. nach Heinricius und Cronecker. Abhandl. der math.-phys. Klasse der Kgl. sächs. Academie der Wissenschaften. 1888. Bd. 14.
12. Heller, Mayer, v. Schroetter, Physiologisches Verhalten des Pulses bei Veränderungen des Luftdrucks. Zeitschr. f. klin. Med. 1892. Bd. 33 u. 34.
13. Hering, H., Sitzungsber. d. Kaiserl. Acad. d. Wissensch. Wien 1871. Bd. 64.
14. Hering, H. E., Die Unregelmässigkeiten der Herzthätigkeit. 23. Congress f. innere Med. 1906.
15. Hermann, Lehrbuch der Physiologie.
16. Terné van der Heul, De invloed der respiratiephasen up den duur der hartsperioden. Arch. voor genees en natuurk. Cit. nach Virchow's Jahresber. 1867. I.
17. Hewlet, The common cardiac arythmias and their clinical signifiance. Intern. clinics. Vol. IV. 17. series. p. 47. Cit. nach Schmidt's Jahrbücher.
18. Hoffmann, Pathologie und Therapie der Herzneurosen. 1910.
19. Hunt, Direct and reflex acceleration of the mammalian heart. Amer. journ. of physiol. 1899. Cit. nach Hermann's Jahresber. 1899.
20. Klemensiewicz, Ueber den Einfluss der Athembewegungen auf die Form der Pulscurve beim Menschen. Ber. d. Kaiserl. Acad. d. Wissensch. Wien 1876. Bd. 74. III.
21. Knoll, Ueber den Einfluss modificirter Athmung auf den Puls des Menschen. Lotos, Jahrbuch f. Naturwiss. 1880.
22. Derselbe, Ueber die Folgen der Compression des Herzens und der grossen Gefässe. Prager med. Wochenschr. VII. Jahrg.
23. Krehl, Ueber nervöse Herzerkrankungen und den Begriff der Herzschwäche. Münchener med. Wochenschr. 1906.
24. Landois, Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1882.
25. Lommel, Klinische Beobachtungen über Herzarhythmien. Habil.-Schr. Jena 1907.
26. Ludwig, Müller's Archiv. 1854. Cit. nach Vierordt.
27. Mackenzie, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Uebersetzt von Dr. F. Grote. 1907.
28. Montuori, Sulle oszillationi respiratorii della pressione del sangue. Rendiconti dell'acad. fis.-math. di Napoli 1899. Bd. IV. Cit. nach Hermann's Jahresber. 1899.
29. Nick, Beobachtungen über die Bedingungen, unter denen die Häufigkeit des Pulses im gesunden Zustand wechselt. Tübingen 1826.

30. Riegel, Ueber die respiratorischen Aenderungen des Pulses und den Pulsus paradoxus. Zeitschr. f. klin. Med. 1876.
31. Schmidt, Beiträge zur Kenntniss der Herzneurosen. D. med.Woch. 1901. H.16.
32. Sommerbrodt, Die reflectorischen Beziehungen zwischen Lunge, Herz und Gefässen. Zeitschr. f. klin. Med. 1881. Bd. 2.
33. Spalitta, Sur les modifications respiratoires du rythme cardiaque. Arch. ital. de biol. Bd. 35.
34. Stricker und Wagner, Untersuchungen über die Ursprünge und die Function der beschleunigenden Herznerven. Sitzungsber. der Kaiserl. Acad. der Wissensch. Wien 1878. Bd. 77. III.
35. Verworn, Zur Analyse der dyspnoischen Vagusreizung.
36. Vierordt, Die Lehre vom Arterienpuls in gesunden und kranken Zuständen. Braunschweig 1855.
37. Wenkebach, Die Arhythmie als Ausdruck bestimmter Functionsveränderungen des Herzens. Leipzig 1903.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Hermann Putzig, mosaischer Confession, wurde am 17. September 1888 als Sohn des Kaufmanns Siegfried Putzig zu Berlin geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Kgl. Friedrich Wilhelms-Gymnasium zu Berlin, das er Michaelis 1906 nach bestandener Reifeprüfung verliess. Am 19. October 1906 wurde er an der Kgl. Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin immatriculirt und studirte dort mit Ausnahme des Sommer-Semesters 1908, wo er in München dem Studium oblag. Am 20. Februar 1909 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 12. Januar 1912 das Staatsexamen.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken, Kurse folgender Herren: in Berlin: v. Bardeleben, Beitzke, v. Bergmann, Bickel, Bier, Blumreich, Brugsch, Brühl, Engelmann †, E. Fischer, Flügge, B. Fränkel †, Gabriel, Goldscheider, Heffter, Hertwig, Heubner, Heymann, Hildebrand, Holtermann, Klapp, Kopsch, Kraus, W. Krause, Lesser, Lewin, v. Michel †, Senator †, Silex, Strassmann, Strauss, H. Virchow, Waldeyer, Ziehen; in München: v. Baeyer, Cremer, Mollier.

Ausserdem war er als Famulus thätig: an der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses Gitschiner Strasse (Dr. Bleichröder), an der pathologischen Abtheilung desselben Krankenhauses, an der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses am Urban (Geh. Rath Prof. Dr. A. Fränkel), der II. medicinischen Poliklinik der Charité (Geh. Rath Prof. Dr. Kraus), der chirurgischen Universitäts-Poliklinik (Geh. Rath Prof. Dr. Bier), der Poliklinik für Frauenkrankheiten (Prof. Dr. Blumreich), der Poliklinik für Hautkrankheiten (Prof. Dr. Joseph), der Universitätskinderpoliklinik (Geh. Rath Prof. Dr. Heubner), der Poliklinik für Augenkrankheiten (Prof. Dr. Silex). Vom 1. September 1910 bis 15. Mai 1912 beschäftigte er sich unter Leitung von Herrn Prof. Nicolai im elektro-physiologischen Laboratorium der II. medicinischen Klinik, wo auch diese Arbeit angefertigt wurde.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.